RAPPORTS DES FIÈVRES ÉRUPTIVES

AVEC

LA GROSSESSE ET LES SUITES DE COUCHES

N° 82

RAPPORTS DES FIÈVRES ÉRUPTIVES

AVEC

LA GROSSESSE ET LES SUITES DE COUCHES

REVUE GÉNÉRALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 juillet 1908

PAR

GABRIEL SIRC

Né à Caux (Hérault), le 6 février 1883

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine



MONTPELLIER

Imprimerie Grollier, Alfred DUPUY successeur

Boulevard du Peyrou, 7

1908

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. MAIRET (✻)............ Doyen.
SARDA.................. Assesseur.

Professeurs

Clinique médicale..................................	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale..............................	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale..............	HAMELIN (✻).
Clinique médicale..................................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale..................................	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales........	GRANEL.
Clinique chirurgicale..............................	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique........................	TRUC (✻).
Chimie médicale..................................	VILLE.
Physiologie..	HEDON.
Histologie..	VIALLETON.
Pathologie interne..................................	DUCAMP.
Anatomie..	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie..................................	RODET.
Médecine légale et toxicologie..................	SARDA.
Clinique des maladies des enfants...............	BAUMEL.
Anatomie pathologique..........................	BOSC.
Hygiène..	BERTIN-SANS (H).
Pathologie et thérapeuthique générales.........	RAUZIER.
Clinique obstétricale..........................	VALLOIS.

Professeurs-adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES.
Pathologie externe..........................	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique....................	De ROUVILLE, prof.-adjoint
Accouchements..............................	PUECH, prof. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires..	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.........	MOURET, agrégé libre.
Médecine opératoire........................	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEIRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT Ed.	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

M. H. IZARD, *secrétaire*,

Examinateurs de la thèse :

MM. GRASSET, *président*.	MM. GUÉRIN, *agrégé*.
CARRIEU, *professeur*.	GAUSSEL, *agrégé*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Memoire vénérée du Docteur LE BOUTEILLER

G. SIRC.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de gratitude et de reconnaissance

A MES SOEURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

G. SIRC.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MM. LES PROFESSEURS-AGRÉGÉS GAUSSEL ET GUÉRIN

G. SIRC.

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder notre sujet, il est un devoir qu'il nous est agréable de remplir.

A tous nos Maîtres de cette Faculté, nous adressons nos remerciements pour l'enseignement clair et toujours pratique qu'ils nous ont donné.

Nous devons un hommage spécial à M. le professeur Grasset, pour avoir bien voulu accepter la présidence de ce modeste travail. Envers ce Maître, nous avons contracté une dette de reconnaissance pour l'amitié qu'il a toujours témoignée à notre regretté prédécesseur, à Caux, le docteur Le Bouteiller, qui dirigea nos premiers pas dans l'exercice de la médecine.

Nous remercions sincèrement M. le professeur Carrieu de la bienveillance qu'il a toujours eue pour nous. Nous lui sommes, en très grande partie, redevable de notre formation médicale.

A l'éminent accoucheur qu'est M. le professeur-agrégé Guérin, nous devons aussi des remerciements. Ses leçons d'obstétrique nous ont toujours été d'un enseignement profitable.

M. le professeur-agrégé Gaussel, en nous inspirant le sujet de notre thèse, nous prodiguait encore une fois une nouvelle marque d'amitié. Les conseils qu'il sut nous donner durant le cours de nos études nous serviront de guide dans notre carrière.

Que M. et Mme le docteur Gaussel daignent accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance pour la sympathie qu'ils nous ont toujours témoignée.

Nous désirons que nos maîtres et nos chers camarades gardent de nous le souvenir durable que nous emportons d'eux.

A la mémoire du docteur Le Bouteiller nous dédions notre thèse.

Ce n'est pas sans une certaine pensée de tristesse que nous reportons notre souvenir vers celui qui fut pour nous non seulement un ami mais encore un conseiller précieux.

Au regretté praticien dont la conscience ne faillit jamais aux lois de l'honneur et du devoir, nous témoignons ainsi l'hommage de notre profonde gratitude.

RAPPORTS DES FIÈVRES ÉRUPTIVES

AVEC

LA GROSSESSE ET LES SUITES DE COUCHES

REVUE GÉNÉRALE

INTRODUCTION

Les fièvres éruptives s'observent surtout dans l'enfance, mais elles frappent aussi les adultes : la variole est même plus souvent observée chez les grandes personnes qui ont perdu le bénéfice de l'immunité créée par une première vaccination et n'ont pas été revaccinées.

A une époque où la pratique des vaccinations et des revaccinations était moins généralisée, où les mesures de prophylaxie contre les maladies infectieuses en général n'avaient pas pris l'extension qu'elles ont aujourd'hui, les épidémies de variole, de scarlatine, de rougeole étaient d'observation plus courante, en particulier chez les adultes. A cette période de la vie, il est des conditions créées par l'état de grossesse, par l'accouchement, la lactation qui ont attiré de tout temps l'attention des observateurs, médecins ou accoucheurs, d'où l'intérêt qui s'attache à l'étude des rapports des fièvres éruptives avec l'état puerpéral.

Ce n'est pas seulement au point de vue clinique que la

maladies infectieuses de 1884 à 1904, trouve 34 femmes enceintes, soit 5,2 p. 100, proportion qui n'a rien d'exagéré.

Si la femme enceinte, surtout dans les derniers mois de sa grossesse, s'expose moins aux maladies contagieuses par suite de la vie plus retirée qu'elle mène ordinairement, il ne faut pas oublier, d'autre part, qu'elle est souvent déjà une jeune mère et que le contage peut être apporté à son foyer par les enfants, les fièvres éruptives étant fréquentes à leur âge : il y a là une source d'indications prophylactiques dont il faut tenir compte dans la thérapeutique préventive des infections au cours de la puerpéralité.

La fréquence des fièvres éruptives ne parait pas différente de ce qu'elle est en dehors de l'état puerpéral ; il n'en est pas de même de leur gravité, comme nous le montreront les statistiques des différents auteurs. Ici encore il y a lieu de tenir compte de la notion de milieu (le pronostic est plus réservé à l'hôpital). D'autres influences étiologiques interviennent, comme l'allure générale de chaque épidémie, ce que les anciens auteurs appelaient « le génie épidémique »; pour une même maladie, dans une même Maternité, les suites seront différentes avec chaque épidémie.

La grossesse est considérée, à juste titre, comme une cause d'aggravation des diverses maladies infectieuses ; cela est vrai pour les fièvres éruptives, en particulier pour la variole.

L'infection trouve la femme enceinte dans un état d'infériorité relative, pour plusieurs raisons. L'organisme de la mère est en état de suractivité, d'où l'augmentation des échanges organiques et, par la même raison, des déchets toxiques à éliminer ; le fœtus ajoute à son tour les résidus des combustions qui entretiennent sa vie propre et doivent emprunter la circulation maternelle pour être éliminés. Il en résulte chez la mère un surcroît de travail des organes de

défense antitoxique et des organes d'élimination (foie, rein, corps tyroïde, etc.). En présence d'une infection qui met en jeu le fonctionnement de ces mêmes organes et dont l'évolution ultérieure est liée dans une certaine mesure à leur intégrité, le pronostic sera moins bon si l'état de grossesse a diminué la valeur fonctionnelle de ces organes de défense.

Expérimentalement, Bossi a étudié la résistance des animaux pendant la grossesse et l'état puerpéral à l'égard des infections. En injectant des cultures microbiennes à des femelles pleines et à des animaux témoins, il montre que la grossesse diminue la résistance aux infections : cette résistance est d'autant plus diminuée que la grossesse est plus avancée. Les femelles pleines succombent plus souvent à l'infection que les animaux témoins et avec des réactions thermiques beaucoup plus accusées.

L'état puerpéral n'est pas une cause d'immunité ou de prédisposition aux fièvres éruptives, mais il paraît être un facteur de gravité : les suites de couches sont également influencées quelquefois par la maladie infectieuse en cours, de même qu'elles peuvent modifier l'allure générale et le pronostic de la maladie générale.

Enfin, il est un point sur lequel nous aurons particulièrement à insister, ultérieurement, c'est le rôle des fièvres éruptives comme cause de mortalité fœtale.

Il convient d'étudier successivement les rapports des fièvres éruptives avec la grossesse et l'accouchement, avec les suites de couches ; de montrer comment l'enfant peut succomber du fait de la maladie maternelle, ou bien naître avec une infection héréditaire, ou bien venir au monde indemne et immunisé. Cette question de la transmission de l'immunité sera étudiée surtout à propos de la vaccine chez la femme enceinte.

CHAPITRE II

LES FIÈVRES ÉRUPTIVES ET LA FEMME ENCEINTE

A. — Influence des fièvres éruptives sur la grossesse et l'accouchement

Dans ce chapitre, nous allons étudier successivement quelle est l'influence exercée par les fièvres éruptives sur l'évolution de la grossesse en général ; nous verrons qu'il faut faire une distinction, suivant qu'il s'agit de variole, de scarlatine ou de rougeole. Il est également nécessaire de considérer l'influence des diverses modalités cliniques de chacune de ces maladies ; leur influence sur la grossesse et sur le produit de conception varie, en effet, avec la gravité de l'infection. Suivant la période de la maladie et suivant l'âge de la grossesse, les faits observés sont variables et justifient quelques considérations particulières.

1° Influence générale des fièvres éruptives sur la grossesse

La variole survenant au cours de la grossesse est une complication sérieuse, car elle compromet gravement son évolution ultérieure, amène souvent l'avortement ou l'accou-

chement prématuré, et augmente notablement la mortalité maternelle.

On ne peut pas se faire une idée absolue de la mortalité maternelle par variole au cours de la grossesse, car des conditions nombreuses peuvent contribuer à cette léthalité ; les chiffres varient avec les observateurs, avec les épidémies, mais, pris en bloc, ils démontrent la gravité de l'infection variolique chez la femme enceinte.

La mortalité globale est ainsi évaluée par les auteurs dont les statistiques suivent :

Charpentier.	sur	92	cas cite	10	morts
San Gregorio (de Milan)	—	72	—	26	—
Barthélemy.	—	23	—	8	—
Queirel.	—	19	—	10	—

Soit au total 78 morts sur 206 cas, c'est-à-dire une proportion de 38 % de cas de mort, chiffre que n'atteint pas celui de la mortalité par variole en dehors de l'état puerpéral, surtout depuis la pratique généralement adoptée de la vaccination.

Il faut mettre à côté de ces chiffres ceux qui représentent la proportion des avortements ou des accouchements prématurés ; le nombre des expulsions avant terme varie avec les auteurs :

Charpentier. .	sur	92	cas note	40	fois l'interruption de la grossesse
San Gregorio .	—	72	—	31	—
Talamon . . .	—	24	—	14	—
Richardière .	—	13	—	6	—
Couremenos .	—	28	—	7	—
Roger	—	25	—	7	—
Barthélemy .	—	23	—	11	—
Queirel. . . .	—	19	—	4	—

Soit 130 avortements ou accouchements prématurés sur 296 grossesses. L'expulsion prématurée du fœtus survient donc dans 44 °/₀ des cas.

Aussi la variole est-elle considérée à juste titre comme une des infections les plus graves pour l'enfant et les plus meurtrières pour la mère.

Il n'y a pas toujours un parallèlisme absolu dans les statistiques entre la mortalité maternelle et l'interruption de la grossesse ; le plus souvent, le chiffre des avortements et des accouchements prématurés l'emporte sur celui des décès maternels.

La vaccine chez la femme enceinte n'a aucune influence fâcheuse sur l'évolution de la grossesse ; tous les auteurs sont d'accord sur son innocuité. On peut, ont doit même dans certains cas, vacciner la mère sans faire courir aucun danger à l'enfant.

Il est nécessaire, cependant, pour la vaccination de la femme enceinte, de prendre toutes les précautions exigées en dehors de l'état puerpéral, relatives à l'asepsie de l'inoculation, au choix du vaccin, etc., de façon à éviter les accidents locaux ou généraux qui peuvent compliquer la vaccine. Quand la fièvre de vaccine se produit, il ne faut guère s'en inquiéter, elle n'est ni assez intense, ni assez durable pour faire craindre pour l'enfant. Dans le but d'éviter les infections cutanées ou ganglionnaires au voisinage de la sphère génitale, Vinay recommande de ne pas vacciner la femme enceinte aux membres inférieurs, comme l'usage s'est établi de le faire chez les fillettes lors de la première vaccination ou chez la femme au moment des revaccinations. Les inoculations aux membres inférieurs sont plus exposées aux infections secondaires, à cause de la déclivité et de la stase veineuse ; les adenites de l'aine, les lymphangites de la cuisse sont

un danger pour l'utérus gravide. Il est donc préférable de vacciner la femme enceinte au bras car si la vaccine est sans influence nocive sur la grossesse, il n'en est pas de même des infections secondaires qui peuvent naître à l'occasion de la vaccination.

La scarlatine puerpérale a donné lieu à de nombreuses controverses, mais tout le monde est d'accord pour admettre la rareté de la scarlatine au cours de la grossesse ; c'est dans les suites de couches qu'on a surtout l'occasion de discuter sa nature.

La rareté de la scarlatine au cours de la grossesse, opposée aux cas si fréquents autrefois de scarlatine des accouchées, a été diversement interprétée. Hervieux admettait que la scarlatine, avant toute éruption, provoque l'accouchement prématuré ; l'éruption survenant le premier ou le second jour après les couches paraît relever d'une scarlatine des suites de couches et est classée comme telle.

Pourquoi la scarlatine ne se manifeste-t-elle qu'à une phase avancée de la grossesse avec éruption dans le post-partum ? La grossesse créerait pour la femme une immunité qui la rend réfractaire durant tout le cours de la gestation ; s'il y a contamination, la période d'incubation se prolonge, dure des semaines jusqu'après l'accouchement. Cette doctrine défendue par Braxton Hicks, Olshausen, admise même par Tarnier et Budin, est difficile à démontrer; elle est rejetée par Vinay et la plupart des auteurs.

Quoique rare, la scarlatine s'observe au cours de la grossesse et peut provoquer l'avortement, comme dans les cas de Hervieux, Dance, Boxall, etc. L'interruption de la grossesse n'est d'ailleurs pas fatale ; dans les cas de gravité moyenne ou faible, elle peut aller à terme.

Nous manquons d'un matériel suffisant pour établir le

pronostic pour la mère et l'enfant dans les cas de scarlatine de la grossesse. La facilité avec laquelle la scarlatine touche le rein devra faire tout particulièrement surveiller la fonction rénale chez la femme enceinte, frappée par cette infection.

La Rougeole a été signalée comme complication de la grossesse, dès le XVI[e] siècle, par Fabrice de Hilden. Au cours d'une épidémie intense, il observa une femme, arrivée à la moitié du neuvième mois de la grossesse et chez qui éclatèrent les symptômes de la rougeole ; elle accoucha au quatrième jour de la maladie d'un enfant présentant une éruption morbilleuse ; les suites furent favorables pour l'accouchée et pour l'enfant.

Les auteurs qui se sont occupés de cette fièvre éruptive dans ses rapports avec la grossesse ont été d'un avis différend en ce qui regarde le pronostic. Bourgeois, Nœgelé, Bohn (de Kœnigsberg), Thomas, Charpentier, Underhill admettent qu'il s'agit d'une complication sévère ; Grisolle, J. Simon, Mac-Donald, Gauthier sont plutôt optimistes. Ces opinions sont reproduites et discutées dans les thèses de Claverie, De Thornery, Nouvat.

La femme enceinte, exposée au contage morbilleux en soignant des enfants atteints de rougeole, peut être infectée. La rougeole est rare, il est vrai, chez l'adulte par suite de l'immunisation acquise par une atteinte antérieure, au cours de la seconde enfance. Il faut compter d'ailleurs avec les récidives possibles, comme le fait s'observe chez certaines femmes enceintes frappées pour la seconde fois. D'une façon générale, on peut dire que la rougeole est rare comme complication de la grossesse et plus rare encore dans les suites de couches (Vinay).

Quand elle frappe la femme enceinte, la rougeole peut déterminer l'interruption de la grossesse. Dans la statistique

de Nouvat, sur 63 femmes atteintes de la rougeole pendant la grossesse, 25 ont pu aller à terme, 11 ont avorté, 27 ont eu un accouchement prématuré ; il y a eu donc interruption de la grossesse dans 38 cas sur 63, c'est-à-dire dans 60,3 °/° des cas. Bourgeois arrive au chiffre de 44 °/° et Claverie à 48 °/°. La statistique de Nouvat est même plus élevée si l'on y comprend les accouchements, au nombre de 21, survenus chez des femmes que l'on a considérées comme à terme. Certains de ces accouchements ont pu, en réalité, être prématurés.

Il semble donc, à s'en tenir à cette statistique globale, que la rougeole soit un facteur sérieux d'interruption de la grossesse ; le pronostic pour la mère est moins sévère et ne diffère guère de ce qu'il est hors l'état puerpéral.

Il faut toujours tenir compte, comme nous allons le voir, de la forme clinique, de l'intensité du processus infectieux qui modifient le pronostic et les statistiques de léthalité maternelle ou fœtale.

2° Influence des fièvres éruptives sur la grossesse, suivant le type clinique.

C'est surtout dans la variole qu'on a observé et décrit des modalités cliniques bien tranchées auxquelles correspond une échelle de gravité pour la femme enceinte qui va de pair avec l'intensité de l'infection.

Sous le nom de *varioloïde*, il faut comprendre une forme de variole dans laquelle la période de suppuration manque ; ordinairement bénigne, elle peut avoir une période d'invasion et d'éruption, avec symptômes graves, et devenir un danger pour la grossesse.

Loth Mayer rapporte 4 avortements sur 27 cas de varioloïde chez la femme enceinte ; la statistique de Welch est encore plus chargée, puisqu'elle comprend 13 avortements sur 26 cas. Couremenos a vu 2 avortements et 1 accouchement prématuré sur 16 malades.

Aucun auteur ne signale de cas de mort de la mère par varioloïde ; cette maladie est toujours bénigne, même au cours de la puerpéralité.

Dans la *variole discrète*, la pustule variolique accomplit toute son évolution, arrive au stade de suppuration, puis se dessèche ; le nombre des pustules n'est jamais tel qu'elles arrivent à se toucher, même à la phase de suppuration ; enfin, les phénomènes généraux sont relativement modérés. Déjà la gravité est plus grande que celle de la varioloïde et si la mortalité maternelle n'est pas très élevée, la fréquence de l'interruption de la grossesse s'accentue.

Jobard cite. .	4 avort.	(ou accouch. prémat.)	sur	8 cas
San Gregorio.	10 —	—	—	40
Talamon . . .	4 —	—	—	6
Couremenos .	3 —	—	—	16

Soit, en tout, 21 interruptions sur 70 grossesses ; soit 30 pour cent.

La *variole confluente* est la forme la plus grave des varioles suppurées : la confluence peut se produire d'emblée, ou bien à la phase de suppuration seulement. Dans la forme confluente primitive, caractérisée par l'étendue de l'éruption et l'intensité des signes d'infection générale, il est rare que la mère et l'enfant survivent ; tout en restant fort grave, le pronostic est moins fatal dans la variole confluente secondaire.

Dans leur ensemble, les formes confluentes de la variole donnent un pourcentage de léthalité maternelle et d'interruption de la grossesse très élevé.

Charpentier, sur 34 cas, a 18 avortements (ou accouchements avant terme) et 17 décès maternels.

Couremenos, sur 10 cas, a 4 avortements et 3 décès.

Queirel . . . sur 2 cas, a 2 avortements et 2 décès.

La grossesse est donc interrompue dans 52 °/₀ des cas, la mère meurt dans 48 °/₀ des observations.

Certaines statistiques sont même encore plus chargées ; ainsi, Serres, cité par Vinay, note 23 avortements chez 27 femmes enceintes atteintes de variole confluente : cette proportion de 85 °/₀ égale celle qu'on observe dans la variole hémorrhagique.

La *variole hémorrhagique* est la plus redoutable des formes cliniques de la variole ; la gravidité est d'ailleurs un facteur qui crée cette modalité particulière : « la grossesse, surtout la grossesse avancée, est une des causes les moins discutables de la variole hémorrhagique » (Auché). Elle prend chez la femme enceinte une allure particulièrement grave pour la mère et pour le produit de la conception.

Queirel	sur	8	cas note	8	avort.	et 8	décès matern.
Legroux	—	2	—	1	—	2	—
Charpentier	—	13	—	13	—	13	—
San Gregorio	—	3	—	3	—	3	—
Roger	—	4	—	3	—	3	—

D'après ce tableau, emprunté au travail de Queirel, la mortalité maternelle est de 97 p. 100, la grossesse est interrompue dans 3 p. 100 des cas.

Loth Mayer cite 13 cas avec 13 morts ; Vinay 4 cas avec 4 morts. Dans quelques rares cas, la grossesse a pu aller à terme. Jobard (cité par Lelièvre) et Couremenos en rapportent chacun 1 cas.

La violence de l'infection est telle que la mère meurt parfois avant l'expulsion du fœtus : on le trouve souvent macéré dans l'utérus au moment de l'autopsie.

Les auteurs ne font pas la différence dans leurs statistiques entre les formes de variole hémorrhagique d'emblée — où l'hémorrhagie apparaît avant la phase de suppuration — et celles où le sang se montre dans la pustule déjà constituée. Il peut arriver que la forme hémorrhagique secondaire survienne après l'expulsion du fœtus : elle est moins grave pour la mère que la variole hémorrhagique primitive, toujours mortelle.

Nous ne possédons pas de documents précis sur la gravité relative des diverses formes cliniques de la *scarlatine* ou de la *rougeole*. Le pronostic pour la mère et l'enfant est d'autant plus grave que la maladie revêt un type plus sévère ; les formes malignes, hémorrhagiques, typhoïdes, les formes compliquées sont d'autant plus à redouter que le processus infectieux paraît plus violent.

3° Interruption de la grossesse suivant la période de la maladie

Le plus souvent, la femme enceinte avorte ou accouche dans les deux premières périodes des fièvres éruptives (période d'invasion, période d'éruption), mais l'expulsion du fœtus peut se faire à toutes les périodes de la maladie, même au moment de la convalescence. Dans ce dernier cas, l'enfant peut avoir été tué par l'infection maternelle dans le cours de la maladie et être retenu in utéro jusqu'à la fin des accidents aigus, l'utérus se débarrasse alors du fœtus mort.

Dans la statistique de Welch, relative à la *variole*, l'avortement s'est pruduit 18 fois sur 27 à la période d'éruption.

Lop sur 21 cas, signale 4 avortements à la période d'invasion, 15 à la période d'éruption, 2 à la période de suppuration; chez les 10 malades de Couremenos la grossesse a été interrompue 4 fois au moment de l'invasion, 6 fois au moment de l'éruption, 2 fois seulement à la phase de suppuration.

A quelle période de *la rougeole* se produit l'avortement ou l'accouchement? Bourgeois et Claverie admettent que l'avortement a lieu de préférence à la fin de la rougeole, l'accouchement prématuré dès le début de la maladie, au milieu des accidents prodromiques. Pour Klotz, l'arrêt de la grossesse se produit au summum des accidents prodromiques; Vinay pense que les premières douleurs apparaissent avec l'acmé de la température qui accompagne la sortie de l'exanthème; Lefour et Fieux ont insisté sur la relation entre la poussée exhantématique du côté de la peau et l'arrêt de la grossesse: « On dirait, dit Fieux, que la poussée de la peau retentit en même temps du côté de l'organe gestateur; que les agents infectieux et leurs toxines se portent du même coup et sur le tégument externe et sur le muscle utérin. Ce n'est donc pas, comme l'ont prétendu quelques auteurs, au moment de l'acmé de la température que le travail se déclare, mais au moment de l'apparition de l'exanthème; ce n'est pas la même chose. »

Voici quelques chiffres tirés de la statistique de Nouvat. Sur 59 observations l'expulsion du fœtus s'est produite:

23 fois à la période prodromique.	(soit 47 °/₀)
18 fois en pleine éruption	(soit 37 °/₀)
7 fois après l'éruption	(soit 15 °/₀)
11 fois à une période indéterminée.	

D'après ces chiffres, l'influence nocive de la période prodromique est bien caractérisée et l'emporte sur celle de la période d'éruption : ce serait au moment de la phase d'énanthème (— catarrhe oculo-nasal et trachéo-bronchique, catarrhe intestinal, — fluxion du côté de l'utérus (?)—) que la grossesse aurait le plus de chance d'être interrompue. On peut d'ailleurs observer des différences suivant que la grossesse se termine par un avortement, par un accouchement prématuré, par un accouchement à terme, c'est-à-dire suivant l'âge de la grossesse. Ainsi, dans les 22 cas d'accouchement prématuré réunis par Nouvat, l'expulsion a eu lieu :

à la période d'éruption, 13 fois (soit 59 °/₀)
avant l'éruption, 7 fois (soit 32 °/₀)
à la fin de la maladie, 2 fois (soit 9 °/₀).

On peut faire remarquer que dans certains accouchements de la période d'éruption, le travail a dû commencer avant l'éruption; l'utérus moins excitable qu'au moment du terme n'est pas encore délivré du fœtus quand l'éruption apparaît.

Au moment du terme, l'utérus entre facilement en contraction, aussi la proportion des accouchements de la période prodromique est-elle bien plus grande.

Sur les 21 cas de Nouvat, l'accouchement à terme se produit :

16 fois avant l'éruption (80 °/°).
4 fois en pleine éruption.
1 fois à une période indéterminée.

Il semble, d'une façon générale, que la grossesse soit interrompue d'autant plus vite que la femme est plus près du terme, principalement à la période initiale des fièvres éruptives.

4° Influence de l'age de la grossesse.

Toutes les statistiques sont d'accord et prouvent que la grossesse a d'autant plus de chance d'être interrompue qu'elle est plus près du terme, les avortements sont moins fréquents que les accouchements prématurés, toutes proportions gardées.

Pour *la variole*, il résulte des statistiques de Lop, Talamon, Richardière, Couremenos, réunies par Lelièvre, que la fréquence des avortements ou des accouchements avant terme augmente à mesure que le terme de la grossesse est plus proche.

Il en est de même pour *la rougeole*. Son influence sur la grossesse se fait surtout sentir dans les derniers mois de la gestation, elle semble nulle dans les premiers mois. Quand la femme est près du terme, l'accouchement se produit à peu près toujours. Nouvat a réuni 63 observations de rougeole au cours de la grossesse avec 11 avortements et 27 accouchements prématurés, la plupart au 8e mois : dans 25 cas, la grossesse a continué jusqu'au moment du terme.

Si l'on considère de plus près l'âge de la grossesse, on voit que sur 22 femmes enceintes de 1 à 6 mois, 11 ont avorté (50 °/°), — sur 29 femmes dont la grossesse avait atteint ou dépassé le 7e mois, 25 ont eu un accouchement prématuré (86 °/°).

Ainsi donc, la grossesse a d'autant plus de chance d'être interrompue par les fièvres éruptives que la gestation est plus avancée. Notons en passant que cette proposition peut s'appliquer à la plupart des maladies infectieuses, en parti-

culier à la fièvre typhoïde, d'observation plus courante chez la femme enceinte, que la variole, la scarlatine ou la rougeole.

5° Influence des fièvres éruptives sur l'avortement et l'accouchement

Les symptômes de l'avortement au cours des fièvres éruptives ne diffèrent guère de ce qu'ils sont à l'état physiologique. Ce sont tantôt les douleurs qui ouvrent la scène, tantôt c'est l'hémorrhagie : quand la femme n'est pas très profondément atteinte, elle accuse elle-même les signes prémonitoires de l'avortement ; quand l'état général est grave, dans les formes sévères de la variole, dans les scarlatines malignes, l'avortement peut se faire presque sans que la malade en ait conscience.

Le travail de l'accouchement est ordinairement accéléré au cours des maladies infectieuses, et en particulier dans les fièvres éruptives, quand il se déclare au début de la maladie : l'infection, l'hyperthermie, activent les contractions utérines; d'autre part, l'enfant naît souvent avant terme, peu développé, ce qui facilite son passage à travers les voies génitales.

Plus rarement, chez les femmes qui accouchent à une période avancée de la maladie, quand cette dernière prend une allure adynamique, on peut voir le travail traîner en longueur, l'épuisement du muscle utérin se produisant très vite.

B. Influence de la grossesse et de l'accouchement sur les fièvres éruptives

Il faut rechercher si les fièvres éruptives sont modifiées dans l'évolution de leurs diverses périodes par la grossesse et si l'état de gestation aggrave le pronostic.

L'incubation des fièvres éruptives ne semble pas modifiée par la grossesse : le fait est admis pour *la variole* comme pour *la rougeole*. Dans certains cas de rougeole où la durée de la période d'incubation a pu être exactement déterminée, le temps écoulé entre la contagion et l'éclosion des premiers symptômes a paru normal.

Chez des femmes enceintes observées par Simpson, Dumas, Mac-Donald, Klotz, l'incubation de la rougeole a duré 15 jours ; Gauthier, Klotz, ont cité des observations où cette période a duré 12 jours. En dehors de la puerpéralité, elle est de 8 à 11 jours (Dieulafoy).

Nous avons vu plus haut comment certains auteurs avaient admis pour *la scarlatine* une incubation prolongée ; les accidents éclateraient seulement après l'accouchement, ce qui explique la rareté de la scarlatine de la grossesse et sa fréquence dans les suites de couches. Leur opinion n'a pas prévalu ; d'ailleurs, la scarlatine vraie, nous le verrons plus loin, est également assez rare dans les suites de couches.

La période d'invasion est ordinairement peu modifiée par la gestation. Suivant Lelièvre, elle serait plus violente dans la *variole* des femmes enceintes sans que la fièvre soit plus élevée. Si l'avortement survient à cette période, on observe parfois une généralisation et une intensité plus grande des rashs de la période d'invasion ; mais toute cette symptomatologie tient plutôt à la gravité de l'infection qu'à la coexistence de la grossesse.

L'invasion de *la rougeole* se fait par le catarrhe oculo-nasal et trachéo-bronchique et s'accompagne de toux à laquelle on a voulu faire jouer un rôle dans la pathogénie de l'interruption de la grossesse.

L'éruption de *la variole*, de *la scarlatine* ou de *la rougeole* se fait chez la femme enceinte, comme en dehors de la puer-

péralité, avec quelquefois un caractère d'intensité qui tient à la gravité plus grande de l'infection chez la femme enceinte.

Y-a-t-il dans l'évolution des symptômes quelque signe pouvant faire prévoir l'avortement? Hervieux a cru le trouver dans un affaissement brusque des pustules varioliques.

Lelièvre signale un arrêt dans l'évolution de l'éruption qui se fait d'une façon irrégulière ; mais ce sont là des signes bien inconstants sur lesquels on aurait tort de compter.

Quand l'avortement ou l'accouchement se produisent, il y a parfois une accalmie passagère dans les symptômes généraux, avec chute de la température ; cela s'observe dans les formes légères ou moyennes pour lesquelles l'évacuation de l'utérus est souvent un incident heureux, sauf les complications du post-partum. Au contraire, dans les formes graves, l'accouchement ne modifie pas l'allure générale de la maladie et précipite quelquefois le dénouement fatal.

La variole peut se transformer après l'accouchement en variole hémorrhagique : Quinquaud, Petit, Raymond, Huchard en ont rapporté des exemples.

On ne cite pas de cas de rougeole ou de scarlatine hémorrhagique liées à l'état puerpéral.

Nous avons vu, en étudiant l'influence des fièvres éruptives sur la grossesse, combien les cas de morts sont fréquents chez la femme enceinte en particulier dans les formes graves de *la variole*. La mortalité maternelle est de 48 p. 100 dans les formes confluentes et de 97 p. 100 dans les varioles hémorrhagiques.

La rougeole est-elle plus grave chez la femme enceinte ? Bourgeois, Nœgele admettaient l'affirmative ; Gauthier, Grisolle, Underhill étaient d'un avis opposé.

Nouvat a réuni 63 observations avec 12 morts : le plus souvent la mort relève d'une complication d'ordre médical.

Il faut, d'ailleurs, tenir compte de la gravité particulière de la rougeole suivant les épidémies et suivant le milieu, en dehors de l'état puerpéral. Les médecins d'enfants ont beaucoup insisté sur la mortalité élevée dans le milieu hospitalier par suite de broncho-pneumonie ; cette dernière complication se retrouve dans 5 observations de Nouvat. Elle est moins grave chez l'adulte : 3 des femmes de la statistique de Nouvat ont guéri.

Il ne semble pas que la rougeole soit beaucoup aggravée du fait de la grossesse ; le pronostic, cependant, est à réserver à cause de la possibilité de complications d'ordre médical ou puerpéral. On a cité comme complications rares après la broncho-pneumonie, la métropéritonite, l'entérocolite hémorrhagique, l'endométrite hémorrhagique, l'otite.

Malgré l'évolution d'une fièvre éruptive, la grossesse peut continuer, surtout dans les formes légères ou moyennes que rien ne différentie des mêmes maladies survenues hors de l'état de grossesse. La convalescence est souvent plus longue et nécessite une surveillance spéciale du médecin et de l'accoucheur, l'avortement ayant été observé — rarement il est vrai — à cette période.

CHAPITRE III

LES FIÈVRES ÉRUPTIVES ET LES SUITES DE COUCHES

Les fièvres éruptives s'observent pendant les suites de couches dans deux conditions différentes : dans un premier groupe de faits, les plus nombreux, la maladie infectieuse a précédé l'accouchement ou l'avortement qu'elle a même provoqué et elle suit son cours dans la période du post-partum ; dans une autre série de cas, d'observation moins courante, la femme est déjà accouchée lorsqu'apparaissent les premiers signes de la maladie ; la grossesse a été interrompue pendant la période d'incubation de la fièvre éruptive.

La variole, *la scarlatine*, *la rougeole*, peuvent être observées dans les suites de couches, avec une fréquence variable et inégale d'ailleurs. Il y a quelques années, une large place était faite à la *scarlatine puerpérale* dans la pathologie des suites de couches ; la nature de cette scarlatine puerpérale a été le sujet de discussions nombreuses ; l'accord est fait aujourd'hui dans le monde des médecins et des accoucheurs pour la considérer, dans la majorité des cas, comme un érythème scarlatiniforme infectieux. Cette question des rapports

de la scarlatine vraie avec la scarlatine des accouchées, mérite quelques développements.

La scarlatine puerpérale. — Primitivement confondue avec la miliaire des accouchées, elle est décrite pour la première fois comme scarlatine par Malfatti, qui en observe une épidémie à la Maternité de Vienne, en 1800, et signale sa malignité. Senn, en 1825, décrit dans sa thèse une épidémie qui régnait à la Maternité de Paris et frappait non seulement les accouchées, mais les élèves sage-femmes : cette participation du personnel de la Maternité à l'épidémie établissait bien la contagiosité de la scarlatine puerpérale. Plus tard, dans ses cliniques, Trousseau note la malignité de la scarlatine chez les accouchées et signale l'immunité relative des femmes pendant la grossesse.

Le premier, Helm, de Zurich (1840), pose nettement la question de la nature de cette scarlatine : il nie la scarlatine vraie chez les accouchées et fait des érythèmes scarlatiniformes observés chez elles une complication de l'infection puerpérale, opinion qui est alors soutenue par l'école allemande avec Winkel, Schrœder, Kimisch, mais rencontre de l'opposition en France et en Angleterre.

Guéniot (1862) décrit comme accident de la période puerpérale un érythème pour lequel il crée le nom de scarlatinoïde et qui est distinct de la vraie scarlatine : l'invasion est plus légère, l'angine, rare et sans exsudats, l'adénopathie absente, le pronostic bénin. La diarrhée, quand elle existe, est plutôt d'un mauvais augure. La note optimiste fournie par la statistique de Guéniot est en opposition avec les faits observés par Brown, Denham, Halahan ; ce dernier auteur, sur 25 cas de scarlatine puerpérale, signale 19 cas de mort. Mac Clintock, en 1886, admet une mortalité de 66 % dans

la scarlatine puerpérale. Avec Hervieux (1867), l'opinion est de nouveau optimiste : pour lui, l'affection serait de nature vraiment scarlatineuse.

En 1875, la Société obstétricale de Londres met en discussion cette importante question : Braxton Hicks, partisan de la nature scarlatineuse vraie, apporte une statistique de 37 cas sur 89 cas de fièvre puerpérale. Pour lui, à l'inverse de l'école allemande, ce n'est pas la fièvre puerpérale qui donne l'éruption, mais c'est l'éruption qui amène la fièvre et cette fiévre est la scarlatiné, opinion partagée par Barnes. Mattews Duncan est d'un avis opposé et s'appuie, en particulier, sur la mortalité différente de la scarlatine vraie et de la scarlatine des accouchées.

En Allemagne, Olshausen (1876), combat la doctrine dualiste de Helm et soutient la doctrine uniciste de Braxton Hicks : il s'agit pour lui de scarlatine vraie et d'autant plus grave que les accidents se déclarent plus près de l'accouchement : quand le début se fait immédiatement après l'accouchement, la mortalité est de 67 °/₀ ; du premier au deuxième jour, la mortalité descend à 58 °/₀ ; après le troisième jour, à 51 °/₀ ; elle n'est plus qu'à 13 °/₀ si la scarlatine se déclare après le cinquième jour des suites de couches.

Peter déclare en 1877, à la Société Clinique, qu'une accouchée non atteinte d'infection puerpérale peut avoir une scarlatine ordinaire, mais il refuse d'admettre qu'une femme en puissance d'infection puerpérale puisse contracter en même temps la scarlatine : «*non bis in idem*», dit-il ; chez cette dernière femme, les érythèmes scarlatiniformes relèvent de l'infection puerpérale.

Lesage (1877), Legendre (1881) soutiennent dans leurs thèses la doctrine uniciste ; d'autres sont pour la dualité des deux affections (Renvers, Durand) ; ainsi les travaux se succèdent jusqu'à la thèse de Bergé (1895) qui essaie, par

une nouvelle conception pathogénique de la scarlatine, de concilier toutes les opinions.

On connaît la doctrine de Bergé : la scarlatine est due à un germe qui est le streptocoque. Si la voie d'entrée se fait par le pharynx, on a la scarlatine ordinaire, avec son angine si caractéristique ; quand le germe pénètre à la faveur d'une plaie chirurgicale, accidentelle ou opératoire, on à la scarlatine chirurgicale étudiée par Verneuil, Lucas Championnière, Guelzer ; enfin la plaie utérine ou les plaies de la zone génitale consécutives à l'accouchement ou à l'avortement peuvent donner accès au germe, d'où la scarlatine des accouchées. Le streptocoque de la scarlatine a acquis des propriétés érythémogènes et il peut les transmettre, quelle que soit la voie d'entrée : ainsi la scarlatine des accouchées peut donner la scarlatine proprement dite, à porte d'entrée pharyngée, comme le fait a été noté dans des épidémies de Maternité. Mais il n'a pas perdu son pouvoir pyogène, d'où la fréquence relative des suppurations et de la septicopyohémie chez les accouchées en puissance de scarlatine puerpérale (Renvers). A l'appui de sa thèse en faveur du rôle du streptocoque, Bergé fait observer que ce germe se retrouve dans les lochies des accouchées atteintes de scarlatine à point de départ utérin et qu'il y est absent si la scarlatine amygdalienne frappe les accouchées. Pour Bergé, la scarlatine puerpérale est donc une vraie scarlatine qui comporte deux variétés : scarlatine puerpérale amygdalienne et scarlatine puerpérale utéro-vaginale ; les deux types peuvent coexister au cours d'une même épidémie.

La théorie de Bergé sur les rapports entre la streptococcie et la scarlatine reste encore de nos jours une hypothèse séduisante, sans doute, mais non démontrée.

Quelle est l'opinion des classiques sur la scarlatine puerpérale ?

Guénion, dans le Traité de Médecine, groupe sous quatre chefs les faits de scarlatine observés dans les suites de couches : *a*) scarlatine vraie chez une accouchée ; *b*) scarlatine vraie modifiée par le terrain, les complications, la porte d'entrée génitale (Bergé) ; *c*) infection puerpérale septicémique avec ou sans manifestations générales graves ; *d*) érythèmes médicamenteux provoqués par la belladone, le chloral, le sublimé.

Würtz, dans le Traité de Médecine et de Thérapeutique, considère la soi-disant scarlatine puerpérale comme un érythème infectieux. Chambrelent, dans la Pratique de l'art des accouchements de Bar, en décrivant la scarlatine puerpérale vraie, déclare qu'il est important de distinguer cette éruption d'un rash septicémique, erreur qui a été souvent faite.

La plupart des auteurs ont fait remarquer, en y insistant, combien la scarlatine puerpérale des anciens accoucheurs est rare aujourd'hui, depuis la pratique de l'antiseptie et de l'asepsie, ce qui est un argument en faveur de l'origine infectieuse banale de cet érythème scarlatiniforme.

Dans une thèse récente, inspirée par Pinard, Cazalis s'efforce de préciser les rapports de ces érytèmes infectieux avec la fièvre puerpérale.

Cazalis considère ces érythèmes scarlatiniformes comme des érithèmes infectieux, probablement streptococciques, à point de départ utérin. La scarlatine vraie peut se voir dans les suites de couches mais le tableau clinique diffère des érythèmes infectieux ; d'autre part ces érythèmes peuvent dans certains cas constituer à eux seuls tout le tableau de l'infection puerpérale dont la porte d'entrée génitale reste inaperçue dans certains cas.

En somme, dans les suites de couches, on peut observer quelquefois la scarlatine vraie, mais beaucoup plus souvent

des érythèmes scarlatiniformes (médicamenteux et surtout infectieux) dont le diagnostic différentiel est assez délicat dans certains cas.

Après avoir ainsi distrait du cadre de la scarlatine les érythèmes des suites de couches, il faut dire quelques mots des fièvres éruptives après l'accouchement.

A. Influences des fièvres éruptives sur les suites de couches

L'accouchement ou l'avortement peuvent être provoqués par une fièvre éruptive qui continue à évoluer pendant les suites de couches. Quelles sont les conséquences de cette infection générale sur l'état puerpéral ?

Il ne semble pas que les suites de couches soient beaucoup plus exposées à des accidents du fait des maladies infectieuses coexistantes, quand les précautions d'asepsie sont prises au moment de l'accouchement et dans la suite : les femmes qui succombent sont le plus souvent emportées par la maladie qui a déterminé l'interruption de la grossesse et qui provoque aussi facilement des complications variées d'ordre médical.

Cependant, il est nécessaire de prendre des précautions spéciales en vue de prévenir l'infection puerpérale au cours des fièvres éruptives.

Dans la *variole*, par exemple, les pustules sont souvent confluentes à la région vulvo-vaginale, d'où un danger permanent pour l'accouchée (Richardière, Vinay).

Barthélemy, qui a étudié la variole des accouchées, ne considère pas l'infection puerpérale comme plus fréquente chez elle.

Les fièvres éruptives sont dues à des germes encore

inconnus et, malgré la propriété pyogène du germe de la variole suppurée, il ne semble pas que ces microbes puissent être les agents directs de la fièvre puerpérale. L'action des fièvres éruptives dans la production de l'infection utérine peut s'exercer autrement, en exaltant la virulence des agents ordinaires des infections puerpérales, stpretocoque, staphylocoque, colibacille, etc. Les relations que nous avons étudiées plus haut entre *la scarlatine* et les infections à streptocoques nous prouvent combien il faut redouter ces infections secondaires chez les accouchées scarlatineuses.

Nous savons d'ailleurs que, même en dehors de l'état puerpéral, le streptocoque est souvent cause de complications dans la scarlatine (angines, bubons, arthrites suppurées, otites, etc.).

Quoique moins fréquente, l'association de *la rougeole* et de la streptococcie est également à redouter pour les accouchées.

Les chiffres manquent pour apprécier la fréquence des complications d'ordre puerpéral dans les suites de couches. Au cours des fièvres éruptives, la plupart des observations se contentent d'enregistrer le décès ou la guérison. Pour la *scarlatine,* la confusion si longtemps faite entre la scarlatine vraie et les erythèmes scarlatiniformes enlève toute valeur aux statistiques anciennes.

Quand une fièvre éruptive surprend la femme quelques jours après l'avortement ou l'accouchement, les conditions ne sont ordinairement pas différentes de ce que l'on observe hors de l'état puerpéral; les considérations précédentes sur la nécessité d'une surveillance plus attentive de l'accouchée gardent leur valeur ; avec des précautions d'asepsie, on évite ordinairement les complications d'ordre puerpéral.

Les lochies perdent leurs caractères normaux, elles sont ordinairement moins abondantes ; leur suppression ou

l'apparition de la fétidité doit faire craindre une infection génitale.

B. Influences des suites de couches sur les fièvres éruptives.

Les suites de couches en elles-mêmes n'ont aucune influence sur l'évolution des fièvres éruptives. Nous avons vu qu'à la suite de l'accouchement, la variole suppurée peut se transformer en variole hémorrhagique, mais cette variation tient au processus infectant plus qu'à l'état puerpéral. Les diverses périodes se succèdent comme normalement, suivant la gravité de la forme clinique : la convalescence est quelquefois plus prolongée.

Quand la maladie survient chez une accouchée, le seul côté vraiment intéressant au point de vue clinique, c'est le diagnostic différentiel. Hormis le cas d'épidémie régnante, on ne pense pas toujours à une fièvre éruptive et l'invasion de la *variole*, de la *scarlatine*, de la *rougeole*, avec l'hyperthermie et le début rapide qui les caractérisent, peut être d'un diagnostic délicat.

L'état puerpéral n'imprime pas un cachet particulier à la période prodromique des fièvres éruptives; une analyse minutieuse des symptômes de début (rachialgie, vomissements rash dans la variole ; angines dans la scarlatine ; catarrhe oculo-nasal, signe de Koplick dans la rougeole) permettront de caractériser la maladie.

La résistance des accouchées aux infections, sauf le cas de grossesse pathologique ou d'accouchement pénible ayant diminué les forces de la femme, ne diffère guère de ce qu'elle est à l'état normal ; la clinique concorde sur ce point avec l'expérimentation. Bossi a montré que les femelles ayant mis

bas récemment ne sont pas moins résistantes aux infections que les animaux témoins.

En somme, les suites de couches ne sont pas une condition d'aggravation pour les fièvres éruptives et, sauf complication d'ordre puerpéral, la maladie infectieuse a son pronostic habituel.

CHAPITRE IV

LES FIÈVRES ÉRUPTIVES ET LE PRODUIT DE LA CONCEPTION

Quand une fièvre éruptive surprend une femme au cours de la grossesse, ou bien quand la vaccination antivariolique est pratiquée chez elle, que devient l'enfant? Comment se comporte-t-il devant ces maladies?

L'interruption de la grossesse, nous le savons, est fréquente, surtout dans les formes sévères des fièvres éruptives; si l'enfant avait atteint la période de la vie intra-utérine où il est déjà viable, plusieurs alternatives sont possibles. Tantôt l'enfant naît mort, ou bien il succombe très peu de temps après l'accouchement, sans présenter aucun signe apparent de la maladie qui l'a tué; dans ce cas, il ne diffère pas du fœtus expulsé mort au cours de la fièvre typhoïde, du choléra, etc. Tantôt il est atteint *in utèro* de la maladie maternelle dont il présente en naissant les manifestations cutanées (vésico-pustules, érythème), à un stade variable de leur évolution: il peut mourir avant l'accouchement ou naître vivant en pleine maladie éruptive, de pronostic très souvent fatal. Tantôt, enfin, il est sain à la naissance; la maladie

maternelle peut se développer dans les jours qui suivent ou bien rester absente.

Quand l'enfant est né sain, il peut être immunisé contre la maladie de sa mère ou bien, plus rarement, il contracte la maladie. Enfin, fait intéressant, si la grossesse est gémellaire, on peut voir naître un enfant contaminé tandis que l'autre reste sain.

La variole, dans ses formes graves, tue rapidement le produit de la conception qui est expulsé parfois avec un début de macération. Quand la variole maternelle s'est communiquée à l'enfant, la variole fœtale est à un stade variable au moment de la naissance. Certains enfants viennent au monde avec des cicatrices : (Mauriceau, s'il faut en croire son auto-observation naquit avec 5 ou 6 cicatrices de variole, sa mère ayant eu la maladie vers la fin de sa grossesse) ; d'autres ont une éruption pustuleuse caractéristique. Si l'accouchement s'est fait au moment où la variole fœtale est à sa période d'incubation, les vésico-pustules apparaissent après la naissance assez rapidement pour qu'il ne puisse être question de variole acquise (les faits de ce genre sont exceptionnels, des exemples en ont été rapportés par Gubler, Baker, Budin, etc.). L'opinion de Cotugno et de Serres qui niaient la variole fœtale a été ruinée par l'observation de faits hors de toute discussion.

La femme enceinte atteinte de variole peut donner le jour à un enfant sain et qui reste à l'abri de la variole fœtale ; s'il a acquis dans le sein de la mère une immunité suffisante, malgré le séjour auprès de sa mère malade, il reste indemne ; s'il n'est pas immunisé, il peut contracter la variole à un moment où il ne peut plus être question de variole congénitale. Cette variole acquise du nouveau-né s'observe en particulier chez les femmes qui ont accouché dès la période d'invasion de la variole, à un moment où l'immunisation de l'enfant

n'a pas eu le temps de se produire, surtout si la mère n'allaite pas son enfant, car l'immunisation, dans une certaine mesure, est transmissible par le lait maternel. On sait, également, que l'enfant né d'une syphilitique infectée à la fin de sa grossesse, nait ordinairement sain et peut prendre la syphilis de sa mère après la naissance.

Dans les grossesses multiples, le sort des enfants peut être différent. Huc, Fumée, Chantreuil ont vu dans la grossesse gémellaire un enfant naître sain et l'autre avec la variole ; dans un cas de grossesse triple, observé par Kaltenbach, deux enfants étaient contaminés, le troisième resta sain.

Peut-on voir la variole fœtale chez des enfants issus de femmes qui n'ont pas eu la maladie au cours de la grossesse? Pareille question peut surprendre tout d'abord ; elle a été cependant posée et résolue par l'affirmative. Des femmes enceintes, après avoir été en contact avec des varioleux, ont pu donner naissance à des enfants atteints de variole fœtale, sans que la mère ait paru avoir la maladie à aucun moment de la grossesse. Vinay rappelle les noms de Rysch, Hagendorn, Digener, Méjean, Noblet, Deveux, Bouchut, Boudet, Ebel, Jenner, Rayer, Chantreuil, Laurent, etc., qui ont signalé ces faits.

Peut-on admettre que la mère, immunisée par une vaccination antérieure, résiste au germe et le transmette cependant à son enfant ; la chose est peu probable. Il faut connaître les formes atténuées, frustes, de la variole, bien étudiées par Coste, dans lesquelles la symptomatologie est si effacée que la maladie prend le type ambulatoire : à peine quelques malaises vite passés, mis sur le compte de la grossesse, de très rares vésicules n'arrivant pas à suppuration, tels sont les signes de ces *variolæ sine variolis* qui peuvent passer inaperçues chez la mère tout en se transmettant au fœtus.

Le cas rapporté par Legros est encore plus curieux et

mériterait d'être confirmé par d'autres observations : une femme, n'ayant jamais eu la variole, avorta au cinquième mois d'un fœtus couvert de pustules de variole ; l'auteur crut voir dans ce fait un cas de transmission de la variole paternelle ; le père était, en effet, convalescent de variole au moment de la conception.

Quelles sont les particularités cliniques de la variole fœtale ? Quand l'enfant naît avant toute éruption, il existe deux symptômes caractéristiques sur lesquels insistent Roger et Champ, c'est d'une part l'abaissement de la température qui s'accompagne parfois d'œdème des extrémités, et d'autre part un ictère plus ou moins marqué qui traduit l'atteinte du foie. L'hypothermie n'est pas un phénomène constant, deux observations de Lelièvre en font foi. L'enfant meurt souvent à cette période. Quand l'éruption sort, elle se montre ordinairement du sixième au dixième jour : on observe parfois un rash précédant l'éruption de vésico-pustules, discrètes ou confluentes, suivant le cas, gagnant le cuir chevelu, mais respectant souvent la face.

Les éléments éruptifs sont plus petits que chez l'adulte, ils sont plats ou ombiliqués, blanc jaunâtre ou pâles et ressemblent beaucoup aux vésico-pustules des muqueuses ; comme ces dernières, ils ne se dessèchent pas et ne forment pas de croûtes ; parfois même les vésicules ne suppurent pas. La période d'éruption s'accompagne d'un relèvement de la température qui ne dure pas et aboutit assez rapidement au collapsus avec hypothermie.

La terminaison de la variole fœtale est le plus souvent mortelle : dans quelques cas, cependant, elle accomplit son cycle en entier et se termine par la guérison, soit que cette évolution se produise in utéro, — l'enfant naît alors avec des cicatrices — soit qu'elle ait lieu après la naissance. L'enfant est réfractaire à une atteinte ultérieure de variole ou à l'inoculation de

la vaccine, comme nous le montre l'étude de l'immunité vaccinale congénitale.

La vaccine de la mère a une influence incontestable sur le produit de la conception. Quand la femme est vaccinée au cours de sa grossesse, l'enfant ne naît pas avec des manifestations cutanées de la vaccine mais, dans un certain nombre de cas, il a acquis une immunité qui le rend réfractaire à la vaccination pratiquée après la naissance.

Dès que la vaccination jennérienne est entrée dans la pratique courante, on s'est demandé si la transmission au fœtus de l'immunité acquise par la mère au cours de la grossesse ou même antérieurement à elle était possible ; Jenner pensait que l'immunité antérieure ne peut se transmettre à l'enfant ; d'autres croyaient à une vaccine congénitale, transmissible comme la variole avec son éruption caractéristique. Les échos de ces discussions sont consignés dans la thèse de Chaigneau (1847).

Avec l'observation d'Underhill (1874) commence une nouvelle période d'observation clinique pendant laquelle on établit l'existence d'une immunité vaccinale fœtale. Il faut encore citer les publications de Perroud (1879), Burckhardt (1879), Behm (1882), les thèses de Chambrelent (1882), Dubiquet (1890), Lop (1893), les travaux d'Auché (1894), Ausset (1896), Schuter (1898), Fulton (1899) ; ces observateurs enregistraient des faits positifs. Au contraire, d'autres, comme Gast (1879), Truzzi (1882), Max Volff (1888), Lockie (1899), avaient des résultats négatifs.

La doctrine de la transmission de l'immunité vaccinale est devenue classique depuis la thèse de Chambrelent qui, le premier, sépare le cas où l'immunité maternelle est acquise avant la grossesse et ceux où elle est postérieure à la conception. Le travail le plus complet est la thèse de Coulomb, qui

apporte une contribution personnelle à la question et réunit les travaux cliniques de Bar ; aux recherches de Béclère, Chambon et Ménard, sur le mécanisme de l'immunité vaccinale.

La proportion des cas où l'immunité se transmet à l'enfant in utéro — la mère ayant été vaccinée pendant la grossesse, — est variable avec chaque observateur. Burckhardt la note dans 80 %, Behm seulement dans 4 %, Chambrelent dans 57 %, Dubiquet dans 12 %, Lop dans 71 %. En réunissant les diverses statistiques rassemblées dans la thèse de Coulomb, on note seulement 100 succès sur 230 vaccinations après la naissance.

Il faut rapprocher des données de la clinique humaine les expériences faites par Rickett et Roloff sur la variole ovine. 700 brebis, vaccinées à la dernière période de la gestation, donnèrent des petits qui furent tous réfractaires à la vaccination de quatre à six semaines après la naissance ; un lot de 36 brebis non vaccinées donna des petits qui furent tous vaccinés avec succès.

L'immunité vaccinale, acquise par la femme au cours de la grossesse, est transmissible à l'enfant; le fait est aujourd'hui hors de contestation. Il en est de même de l'immunité acquise à une époque plus ou moins éloignée avant la conception. Il semble même, d'après la statistique de Pierry, que l'immunité acquise avant la grossesse se transmet plus souvent que l'immunité acquise dans la dernière quinzaine de la gestation. Merle considère comme exceptionnelle la transmission héréditaire de l'immunité quand la mère est vaccinée dans les deux dernières semaines de la grossesse.

La variole de la mère peut créer une immunité vaccinale transmissible à l'enfant, comme l'ont démontré Auché et Delmas ; cependant le fait est rare. Plus l'accouchement est tardif après le début de la variole et plus l'enfant a de chan-

ces d'être immunisé ; cette immunisation est d'ailleurs de courte durée.

Un fait plus intéressant encore, c'est la transmission à l'enfant de l'immunité vaccinale créée par la variole maternelle antérieure à la conception ; Chambrelent, Lop, Dubiquet, Pavlowsky, Auché et Delmas en ont cité des exemples.

On s'est demandé si la variole du père pouvait rendre l'enfant réfractaire à la vaccine. D'après Auché et Delmas, qui ont étudié la question, la réponse doit être négative.

En résumé, la femme transmet à son enfant l'immunité vaccinale qu'elle tient d'une vaccination ou d'une variole antérieures à la grossesse ou plus souvent survenues en pleine gestation ; mais toutes les femmes immunisées ne transmettent pas cette immunité vaccinale, la proportion des cas positifs varie avec les auteurs : elle est de 15 à 20 °/₀ d'après Audebert et Merle.

L'immunité acquise de la sorte est peu durable et dépasse rarement une année.

La *scarlatine* fœtale est d'observation plus rare que la variole ; quelques faits semblent prouver que l'enfant issu d'une mère scarlatineuse peut naître avec une éruption et une angine caractéristiques.

Cordes et Spencer Wells ont même rapporté chacun l'observation d'une femme enceinte qui après avoir soigné des scarlatineux, sans contracter elle-même la scarlatine, accoucha d'un enfant atteint d'angine avec éruption scarlatineuse caractéristique. Ici, comme pour la variole, il faut faire des réserves : la scarlatine fruste passe facilement inaperçue chez la mère et peut contaminer l'enfant.

Quel est l'avenir des enfants nés de mères scarlatineuses au cours de la grossesse ? Nous manquons de documents

pour savoir si cet enfant est immunisé ultérieurement contre la scarlatine.

La *rougeole congénitale* est mieux connue, elle frappe surtout des enfants prématurés. Le premier fait de rougeole transmise directement de la mère au fœtus remonte à Fabrice de Hilden. Depuis, Guersant et Blache, Rillet et Barthez, Bourgeois, Thomas, etc. l'ont admise. Dans un cas de Montoux, il s'agissait d'une grossesse gémellaire : les deux enfants présentaient à la naissance une éruption morbilleuse caractéristique et succombèrent 24 heures après la naissance.

Nouvat a étudié dans sa thèse la rougeole congénitale : il a pu avoir des renseignements sur 34 enfants nés au cours de la rougeole de la mère. Sur ce nombre, 21 furent contaminés (soit 62 °/₀), 13 enfants sont nés avec l'éruption, les 8 autres ont été atteints très peu de temps après la naissance : il y avait eu contage intra-utérin.

D'après la description de Fieux, la rougeole congénitale ne ressemble pas à la rougeole acquise ; il n'y a pas de catarrhe oculo-nasal, pas de signes du côté de l'appareil respiratoire, pas d'élévation de la température. On observe des troubles digestifs, de l'anorexie, de la constipation, de l'hypothermie, avec, comme aboutissant, le syndrome de l'athrepsie.

L'absence de catarrhe oculo-nasal tient peut-être à la voie de pénétration du germe qui se fait chez le fœtus par la veine ombilicale et le foie et non par les voies aériennes, comme dans la rougeole acquise : l'atteinte primitive du foie explique peut être aussi les troubles digestifs et l'hypothermie.

Quel est l'avenir immédiat et éloigné des enfants nés dans ces conditions ?

Sur 13 enfants nés rougeoleux, Nouvat signale 4 morts ; sur 8 enfants devenus rougeoleux immédiatement après la nais-

sance, il y eut 2 morts ; sur 13 enfants nés sans rougeole congénitale, 10 sont morts, dont 2 avant l'accouchement. Les renseignements sur l'existence ou l'absence de la rougeole congénitale manquent pour 9 enfants de la statistique de Nouvat qui ont succombé. Il y a donc eu 25 morts, soit une mortalité des deux tiers environ.

L'enfant né d'une mère atteinte de rougeole garde-t-il une immunité pour la rougeole acquise ultérieurement ? Bohn et Thomas citent chacun l'observation d'un enfant né dans ces conditions et qui prit la rougeole dans la seconde enfance, à l'âge de 9 ans.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Après avoir étudié les rapports des fièvres éruptives avec la grossesse, leur influence sur l'enfant, un certain nombre de points doivent être expliqués. Comment les fièvres éruptives, ou plus généralement les maladies infectieuses, déterminent-elles l'arrêt de la grossesse, l'expulsion du fœtus et sa mort ; comment se transmet de la mère à l'enfant la maladie maternelle ou l'immunité ?

Un certain nombre de facteurs ont été incriminés ; nous allons les passer en revue et juger leur importance.

1° Rôle de l'hyperthermie

La fièvre a joué un rôle primordial dans la pathogénie de toutes les complications des maladies infectieuses : c'est par l'hyperthermie que l'on expliquait les lésions anatomiques constatées du côté du foie, de la rate, du myocarde surtout, dans la fièvre typhoïde, par exemple ; aussi, cette cause a-t-elle été la première incriminée pour expliquer l'interruption de la grossesse.

La fièvre agirait en excitant la contractilité du muscle utérin, soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux central : c'est à son action que serait due également la mort du fœtus.

Un fait clinique semble donner un appui à cette doctrine : quand la température de la mère s'élève, les battements du cœur fœtal se précipitent, le fœtus exécute des mouvements plus fréquents. Kaminski a fait ces remarques chez des gestantes atteintes de fièvre typhoïde : elles sont une preuve que l'enfant souffre et si la souffrance de l'enfant s'exagère, il succombe.

Gusserow admettait que l'hyperpyrexie, à elle seule, explique la mort de l'enfant et la mise en jeu de la contraction utérine; d'après lui, la vitalité du fœtus est influencée dès que la température de la mère atteint 39 degrés. Ce danger est déjà grand à 40 degrés, et si la température atteint ou dépasse 41 degrés, la mort de l'enfant se produit fatalement.

Max Runge a fait des expériences qui semblaient confirmer les données de Kaminski. Il met des lapines pleines à l'étuve chauffée à 60 ou à 80 degrés, la température de la mère s'élève et les produits de la gestation meurent quand la température vaginale est de 41 degrés 5. L'action de l'hyperthermie provoquée est d'autant plus nocive, qu'elle a été plus prolongée et plus élevée.

On a critiqué les expériences de Runge : l'action d'une température extérieure très élevée ne saurait être comparée à une hyperthermie de cause interne. Doléris et Doré, qui ont repris ces expériences, font remarquer l'importance des variations de la fièvre, des rémissions chez l'individu malade, variations thermiques que ne reproduisent pas les expériences de Runge.

Il ne faut pas tenir compte seulement du degré de tempé-

ture obtenue, mais encore de la progression lente ou rapide avec laquelle on atteint ce maximum, du temps pendant lequel l'animal reste exposé à la température élevée. C'est surtout le chauffage brusque et prolongé qui a une action néfaste, non seulement pour le fœtus, mais même pour la mère. Au contraire, si on arrive progressivement et lentement à des maxima qui atteignent 42 et même 43 degrés, l'effet de l'hyperthermie est nul quand le surchauffage a été lent et de durée assez courte. On note d'ailleurs des différences de résistance très grande pour les animaux en expérience.

Sans doute, en clinique, il faut faire une part à l'hyperthermie dans la genèse de l'arrêt de la grossesse, mais cette cause n'est nullement nécessaire ; nous n'en voulons pour preuve que la mortalité fœtale et les avortements si fréquents dans le choléra dont le symptôme le plus caractéristique est précisément l'hypothermie périphérique.

2° Role de l'excitation nerveuse.

On a invoqué comme cause de l'accouchement ou de l'avortement l'action de la maladie infectieuse sur le système nerveux et l'excitation des centres de la contraction utérine. Cette théorie ne saurait expliquer la mort du fœtus : elle est assez plausible pour expliquer la mise en jeu de la contractilité utérine, mais il faut comme *primum movens* un excitant : ce seront les germes de la maladie ou leurs toxines, comme nous le verrons plus loin.

Dans la variole, en particulier, Gariel, Hervieux ont émis l'hypothèse de l'excitation du centre médullaire de la contraction utérine. On connait bien l'action de la variole sur l'axe médullaire : la rachialgie est un symptôme précoce et fréquent de cette infection ; Combemale admet qu'il est en

relation avec la période d'activité de la vie génitale, il manque ordinairement chez l'enfant et chez le vieillard. La rachialgie n'est ni plus fréquente ni plus accentuée chez les femmes qui accouchent avant terme et, d'autre part, l'interruption de la grossesse se voit dans beaucoup d'infections où la rachialgie est absente.

3° Rôle de l'endométrite hémorrhagique

Les fièvres éruptives prennent parfois l'allure de maladies hémorrhagiques, en particulier la variole ; d'autre part, on a signalé des hémorrhagies plus faciles au moment de la délivrance, d'où l'hypothèse d'une cause utérine locale qui déterminerait l'arrêt de la grossesse. La doctrine de la métrite hémorrhagique a été surtout établie par Slavianski, à propos des avortements dans le choléra ; on l'a appliquée à toutes les infections, les recherches histologiques ultérieures ont démontré son peu de fondement.

4° Rôle de la toux

Pour certaines maladies tussigènes comme la grippe, la tuberculose, on a fait jouer un rôle mécanique aux secousses abdominales provoquées par la toux, dans le mécanisme de l'avortement ou de l'accouchement. La rougeole, par ses complications thoraciques, rentre dans la même catégorie. Il faut reconnaître que le rôle de la toux est bien minime : Queirel cependant, d'après une statistique de cas de grippe au cours de la grossesse, déclare qu'il faut en tenir compte. Ce symptôme est à retenir au point de vue des indications thérapeutiques.

5° Rôle de l'intoxication

C'est d'un état général que dépendent l'arrêt de la grossesse et la mort du fœtus. Dans la variole, on a accusé l'état asphyxique du sang : Brouardel l'attribue à l'accumulation d'acide carbonique dans le sang ; Chambrelent à l'oxyde de carbone. Cette intoxication provoquerait le travail, de même que la ligature de la trachée chez une lapine pleine provoque après quelques secondes la contraction de l'utérus (expérience de Brown-Séquard).

Sans nier l'action de l'acide carbonique ou de l'oxyde de carbone comme excitant de l'utérus, il n'est pas démontré que le sang des varioleux en renferme beaucoup. L'hypothèse de cette intoxication par l'oxyde de carbone ou par l'acide carbonique semblait expliquer la dyspnée *sine materia* fréquente chez les varioleux ; on sait aujourd'hui qu'elle relève plutôt des toxines produites par les agents varioliques.

6° Rôle de l'infection

La théorie de l'infection est la seule qui puisse expliquer à la fois l'expulsion du fœtus, sa mort dans l'utérus, la transmission de la maladie ou de l'immunité. L'infection agit par les microbes, leurs toxines et tous les autres agents d'où résulte l'immunisation de l'organisme maternel et fœtal. Pour comprendre cette théorie de l'infection, il faut résumer ce que nous savons de la physiologie pathologique du placenta. On a vécu longtemps sur cette idée que le placenta est une barrière infranchissable pour les molécules solides et, par

suite, pour les microbes. Brauell, puis Davaine, Chauveau, Bollinger avaient admis que la bactéridie charbonneuse ne peut traverser le placenta; Strauss et Chamberland ont démontré le contraire. La preuve a été faite expérimentalement avec la plupart des microbes connus que le placenta peut être franchi et que les microbes peuvent contaminer le fœtus.

On a beaucoup discuté pour savoir si une lésion du placenta est nécessaire pour permettre ce passage ou bien si les germes peuvent le traverser quand il est sain; cette deuxième hypothèse semble gagner du terrain. De même que les microbes franchissent la muqueuse intestinale, l'épithélium du rein sans altération préalable, il semble que le passage à travers le placenta sain soit possible.

La constatation dans les organes du fœtus des agents microbiens qui ont causé la maladie maternelle et qui sont révélés par l'examen direct, par les cultures, par les inoculations, démontre d'une façon irréfutable la transmission héréditaire des germes.

De même les toxines passent à travers le placenta ; on peut expérimentalement en faire la démonstration : en injectant à des femelles pleines la toxine ditphtérique, par exemple, on provoque la mort du produit de la conception, avec des altérations d'organe caractéristiques. Cette action de la toxine diphtérique a été étudiée en particulier par Andérodias.

Par une série d'expériences, Polano a démontré que les antitoxines peuvent se transmettre de la mère au fœtus. Il a fait cette démonstration avec l'antitoxine tétanique et l'antitoxine diphtérique chez la femme parturiente et chez l'animal et a montré la transmission du pouvoir antitoxique au sérum des enfants ou des animaux nés après ces inoculations.

De même le pouvoir agglutinant du sérum se transmet de

la mère au fœtus dans certains cas, comme on l'a observé pour la fièvre typhoïde.

Après avoir montré la possibilité de la transmission interplacentaire des microbes, des toxines, des antitoxines, il est bon de rappeler que cette transmission peut se faire de la mère à l'enfant par l'allaitement, pour comprendre les règles d'hygiène alimentaire applicables aux nourrissons de mères atteintes de maladies infectieuses.

La clinique et l'expérimention, les travaux d'Aymard, Bozzolo, Bossi, en particulier, ont démontré que les microbes se trouvent dans le lait de femmes accouchées au cours d'une infection, ou dans le lait de femelles en lactation inoculées avec des microbes comme le pneumocoque, par exemple. Les produits solubles comme les toxines passent également, et de même les antitoxines, les agglutinines, les substances immunisantes. Widal et Sicard, Landouzy et Griffon, Talamon et Castaigne ont montré que le lait transmet au sérum sanguin de l'enfant ou de l'animal allaité le pouvoir agglutinant pour le bacille d'Eberthe quand la mère a la fièvre typhoïde ou que la femelle en lactation a reçu des injections de sérum immunisant.

Le passage des microbes ou des toxines à travers le placenta suffit à expliquer la mort du fœtus, la transmission de la maladie.

L'avortement ou l'accouchement peuvent dépendre de la mort du fœtus, dans quelques cas ; si l'expulsion a lieu à une période un peu avancée de la maladie, le plus souvent ils relèvent de l'action directe des germes, ou mieux, de leurs toxines sur l'utérus. L'injection de la toxine tétanique ou diphtérique à une femelle pleine détermine l'arrêt de la gestation. Il y a excitation de la fibre utérin où du système nerveux propre de l'utérus. Il n'est pas nécessaire d'invoquer une action sur le centre médullaire, nous savons que la

contraction utérine se produit chez les animaux dont on a sectionné la moelle, ou chez les femmes atteintes d'affections médullaires. Les toxines ont une action eucytocique et l'accouchement est ordinairement rapide.

La transmission de l'immunité s'explique par la transmission des agents d'immunisation formés dans le sang maternel ou bien par la mise en jeu, chez le fœtus, des organes de défense qui, sous l'action des microbes et des toxines, travaillent à réaliser l'immunité pour l'enfant comme dans les cas où l'infection est acquise et non congénitale.

L'immunisation de l'enfant n'est pas toujours réalisée. Cela peut tenir à ce que l'immunisation de la mère n'est pas assez forte pour être transmise, ou bien au défaut d'activité des moyens de défense de l'enfant. Quand on étudie par exemple le pouvoir agglutinant du sérum maternel et du sérum de l'enfant, il n'y a pas toujours parallélisme dans l'action sur les microbes.

Les lois de la transmission de la maladie ou de l'immunité sont applicables aux fièvres éruptives, bien que nous ne puissions en faire une démonstration expérimentale chez l'animal. les germes de ces maladies nous étant encore inconnus.

Les travaux de Béclère, Chambon, Ménard, Coulomb, sur le mécanisme de l'immunisation vaccinale ont bien mis en lumière les conditions de sa transmission héréditaire. Ils ont montré que le pouvoir antivirulent du sérum de la mère se transmet au sang de l'enfant et que c'est là une condition indispensable pour la transmission de l'immunité. Dans tous les cas d'immunité vaccinale congénitale, on constate que le sérum sanguin fœtal a un pouvoir antivirulent.

De toutes les théories invoquées pour expliquer l'action des maladies infectieuses et, en particulier, des fièvres éruptives sur la grossesse et sur l'enfant, celle qui fait intervenir les

microbes, leurs toxines et les réactions de défense de l'organisme satisfait le mieux l'esprit, car elle explique tous les faits. Sans doute, l'hyperthermie peut jouer un rôle, le système nerveux intervient, mais c'est l'infection qui est à la base de tous les phénomènes observés.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le diagnostic des fièvres éruptives au cours de la grossesse ne présente rien de spécial : nous avons vu que l'invasion de la maladie se fait chez les femmes grosses comme chez les autres. S'il n'existe pas d'épidémie régnante pour attirer l'attention du médecin, le diagnostic de fièvre éruptive pourra rester hésitant jusqu'à la période d'éruption. Dans tous les cas, il comporte les mêmes difficultés qu'en dehors de l'état de grossesse. Il n'est pas de maladies propres à la femme enceinte dont l'apparition doive être distinguée d'une fièvre éruptive.

Nous signalerons seulement la pyélonéphrite gravidique à début aigu. Elle s'annonce par de la fièvre sous forme d'accès avec frisson, de la douleur lombaire, des vomissements quelquefois, syndrome qui peut en imposer, à un examen superficiel, pour le début d'une variole, surtout au cours d'une épidémie. Mais, dans la pyélonéphrite, la douleur lombaire est unilatérale ; il n'y a pas vraiment rachialgie, l'examen des urines y décèle la présence de globules de pus, le rein est gros et douloureux.

Dans les suites de couches, les premiers signes d'invasion des fièvres éruptives, en particulier la fièvre avec frisson,

peuvent en imposer pour une infection puerpérale. Il faut analyser de très près l'état de la zone génitale avant d'éliminer l'idée d'infection due à l'accouchement, rechercher l'état des seins, s'enquérir du bon fonctionnement de l'intestin avant d'incriminer une maladie générale infectieuse et en particulier une fièvre éruptive. Au cours d'une épidémie, si l'on avait quelques doutes au début, l'examen du sang pourrait fournir des renseignements utiles, en particulier pour différencier la variole — maladie à formule leucocytaire caractérisée par la myélocytose — de l'infection puerpérale dans laquelle la réaction leucocytaire est une polynucléose.

C'est surtout entre la scarlatine vraie et les érythèmes scarlatiniformes que le diagnostic se pose le plus souvent. Les érythèmes à point de départ utérin dus à une infection puerpérale sont de plus en plus rares depuis la pratique de l'antisepsie ; on observe quelquefois les érythèmes toxiques ou médicamenteux, surtout chez les femmes soumises aux injections de sublimé.

On pensera à la scarlatine vraie au cours d'une épidémie bien nette de cette infection ; on recherchera l'angine du début avec ses caractères cliniques habituels, la rougeur de la langue, l'adénopathie cervicale précoce, l'abuminurie.

Dans l'érythème infectieux scarlatiniforme, l'angine est absente ou du moins reste au second plan ; il y a des douleurs abdominales, des signes d'infection utérine, des modifications des lochies, etc. Pour certains auteurs, l'érythème dans ces cas débuterait surtout à la région abdomino-génitale : ce mode de début n'a rien d'absolu.

L'invasion et l'éruption de la scarlatine ou des érythèmes infectieux ont une allure trop analogue pour pouvoir servir d'élément de diagnostic : à propos de la desquamation, on a admis que dans les érythèmes elle commence avant la fin de

l'éruption ; dans la scarlatine, au contraire, la desquamation se produit quand l'érythème a déjà disparu.

Le diagnostic de la scarlatine avec les érythèmes hydrargiriques chez les accouchées se basera sur l'étiologie, l'absence de fièvre, le prurit, les autres signes d'intoxication (stomatite, coliques, diarrhée, etc.).

La rougeole des suites de couches comporte elle aussi le dignostic avec les érythèmes rubéoliformes beaucoup plus rares et relevant ordinairement d'une intoxication qu'il faudra rechercher.

Nous avons vu quel était le pronostic des fièvres éruptives survenant au moment de la grossesse, pour la mère et pour l'enfant ; nous savons quelle est leur influence sur l'évolution des suites de couches ; les développements dans lesquels nous sommes entré au chapitre de la clinique nous permettent de ne pas insister. On trouvera plus haut les chiffres relatifs à la mortalité maternelle ou fœtale dans les diverses fièvres éruptives, suivant le type clinique, suivant l'âge de la grossesse, etc.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Quand une fièvre éruptive éclate chez une femme enceinte ou chez une accouchée, un certain nombre de questions se posent pour le médecin ou pour l'accoucheur, relatives à la mère et à l'enfant. Nous allons voir quelle conduite doit tenir le médecin appelé à donner ses soins à une femme enceinte ou à une accouchée atteinte de variole, de scarlatine, de rougeole, et quelles indications l'accoucheur peut tirer de cette complication d'ordre infectieux. Le sort de l'enfant né au cours de ces maladies éminemment contagieuses n'est pas sans préoccuper la famille ; une question importante à résoudre est celle de l'allaitement.

Traitement prophylactique

Les mesures de précautions seront plus rigoureuses chez la femme enceinte ; il conviendra d'écarter du lit du rougeoleux, du scarlatineux ou du varioleux la jeune femme qui est en état de grossesse : au cours d'une épidémie de variole, la revaccination est de rigueur pour toute femme enceinte.

Traitement médical

Une fois la maladie déclarée, les mesures de préservation à l'égard de l'entourage seront prises comme d'usage, et l'on peut admettre que le traitement médical sera le même qu'en dehors de l'état puerpéral.

Il faut cependant insister sur la nécessité de maintenir les malades au régime lacté : en effet, la grossesse a déjà mis les organes de défense en état de moindre résistance, l'infection générale augmente les produits toxiques que le foie doit détruire et que le rein doit éliminer. Il convient donc par le régime lacté, de nourrir la malade avec une alimentation peu riche en toxines et de favoriser la diurèse. Celle-ci sera encore activée par l'administration régulière de boissons abondantes.

L'antisepsie cutanée devra être plus minutieuse ici, en particulier dans la variole. On pourra donner de grands bains tièdes, additionnés d'antiseptiques faibles au besoin ; on se méfiera du sublimé dans le cas de suppurations étendues.

L'examen des urines sera un bon guide pour la direction du régime et la prescription des bains ou des lotions antiseptiques ; on devra le faire tous les jours, de façon à dépister de bonne heure la moindre altération du filtre rénal.

Les médicaments ordinairement employés seront de mise chez la femme enceinte ou chez l'accouchée quand il y aura indication à les prescrire.

Si l'on désire employer la quinine comme antithermique, il ne faudra pas s'arrêter dans la crainte d'une action abortive de ce médicament. Son emploi régulier dans le paludisme chez la femme enceinte a permis de considérer comme non

démontrées ses propriétés abortives. Il semble que la quinine favorise les contractions de l'utérus lorsque le travail est déjà commencé, mais qu'elle ne le provoque pas. D'ailleurs, on peut la donner associée à l'extrait d'opium, de façon à réduire au minimum son action eucytocique.

Certains symptômes devront être particulièrement surveillés et traités chez la femme enceinte, en particulier la toux, au cours de la rougeole.

Dans quelques cas, les efforts répétés de toux ont pu amener l'expulsion prématurée du fœtus.

Traitement obstétrical

Au cours de la grossesse, l'accoucheur ne doit pas intervenir de parti pris. S'il survient des hémorrhagies, elles seront combattues par les moyens en usage, décubitus dorsal, injections très chaudes.

En présence d'une menace d'accouchement prématuré avec enfant vivant, il vaut mieux tenter d'arrêter le travail, car l'enfant né prématuré a peu de chance de survivre ; si, au contraire, il reste dans le sein maternel, il peut être expulsé vivant à terme.

Quand l'enfant est mort, il convient de laisser l'accouchement se faire.

La question de l'accouchement prématuré provoqué chez la femme atteinte de fièvre éruptive grave paraît devoir se juger par l'abstention ; il n'en résulte aucun bénéfice pour la mère et, tant que l'enfant vit, on peut espérer avoir un accouchement spontané ultérieur avec enfant vivant.

Dans le cas, absolument exceptionnel, où la mère viendrait à succomber sans avoir été délivrée, l'enfant étant vivant et

viable, il y aurait lieu de pratiquer l'opération césarienne *post mortem* immédiatement après le décès de la mère.

Si l'accoucheur est appelé au moment du travail de l'accouchement, il devra faire le diagnostic de la présentation par le palper et s'abstenir autant que possible de pratiquer le toucher, sauf urgence absolue ; de même, pour éviter toute contamination du vagin et de l'utérus, il sera bon de pratiquer des toilettes fréquentes de la région vulvaire, sans donner d'injections vaginales.

Dans les suites de couches on suivra la même pratique des toilettes externes fréquemment répétées. La crainte d'une infection vagino-utérine ne devra pas faire repousser l'idée des bains généraux si l'indication se pose au point de vue médical. S'il survient une infection utérine nécessitant un traitement intra-utérin, il faudra avoir recours aux grandes irrigations de la cavité de l'utérus, de préférence avec des antiseptiques non toxiques comme l'aniodol, l'eau oxygénée.

Les interventions intra-utérines (curage, curettage, etc.), trouveront les mêmes indications qu'en dehors des fièvres éruptives, si l'examen attentif de la malade permet de rapporter à l'infection puerpérale les accidents observés.

Allaitement

On est d'accord, aujourd'hui, pour permettre aux femmes atteintes de maladies générales infectieuses d'allaiter leur enfant sans craindre de le voir contracter la maladie maternelle. Il faut, cependant, que l'état de la malade ne soit pas trop grave. Quand il s'agit d'une fièvre éruptive on a soin de ne pas laisser l'enfant avec sa mère entre les tétées. Les

lavages du bout de sein seront faits avec soin avant et après chaque tétée ; les pesées de l'enfant seront plus fréquentes, la surveillance des selles sera plus attentive.

Quand l'enfant naîtra d'une mère varioleuse, il faudra le vacciner aussitôt après sa naissance.

CONCLUSIONS

La femme enceinte et l'accouchée sont exposées comme les autres femmes à contracter les fièvres éruptives ; il ne semble pas qu'il y ait lieu d'admettre une immunité ou une prédispositions relatives créées par l'état puerpéral.

Les fièvres éruptives sont souvent cause de l'interruption de la grossesse ; à cet égard la variole, surtout dans ses formes hémorrhagiques, est particulièrement à redouter : la fréquence de l'avortement ou de l'accouchement prématuré dépend de la forme clinique et de la période de la maladie éruptive, de l'âge de la grossesse.

La grossesse et l'accouchemeat influencent l'évolution des fièvres éruptives dans un sens plutôt défavorable.

Dans les suite de couches, ont peut observer toutes les fièvres éruptives : la scarlatine puerpérale des anciens auteurs relève le plus souvent d'une infection puerpérale, il s'agit d'un érythème scarlatiniforme.

Les fièvres éruptives ne paraissent pas modifier beaucoup les suites de couches ; d'autre part le pronostic des fièvres éruptives n'est pas aggravé dans les suites de couches.

L'enfant naît mort dans un grand nombre de cas, il peut venir au monde avec les signes d'une maladie congénitale (variole, vaccine, scarlatine, rougeole congénitales). Lorsqu'il est sain, il a parfois acquis une immunité passagère par

rapport à la maladie de la mère et ne prend pas cette maladie par l'allaitement.

On a invoqué, pour expliquer l'interruption de la grossesse et la mort de l'enfant, plusieurs théories pathogéniques : on a incriminé l'hyperthermie, l'excitation nerveuse, l'endométrite hémorrhagique, la toxi-infection. Ce sont les toxines qui paraissent jouer le rôle primordial.

Le diagnostic des fièvres éruptives au cours la grossesse ne présente rien de bien spécial : dans les suites de couches, il faut faire surtout le diagnostic des érythèmes puerpéraux avec les rashs varioliques et les éruptions de la scarlatine ou de la rougeole.

La mortalité maternelle et fœtale au cours des fièvres éruptives est variable suivant la maladie en cause, l'âge de la grossesse, etc. Les fièvres éruptives sont particulièrement à redouter chez la femme enceinte.

Les mesures prophylactiques et le traitement curatif n'offrent rien de particulier. La revaccination s'impose chez la femme enceinte au cours d'une épidémie de variole. L'accoucheur s'inspirera des circonstances et devra s'abstenir de provoquer le travail.

L'enfant né au cours de ces états infectieux pourra, en général, être allaité par sa mère.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie antérieure à 1894, se reporter à l'ouvrage de Vinay : Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, Paris, 1894.

*
* *

AUDEBERT. — Un cas de rougeole pendant la grossesse. Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux, novembre 1897, p. 153.

BECLÈRE, COULOMB, CHAMBON et MÉNARD. — La transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 24 juillet 1899.

BERGÉ. — Pathogénie de la scarlatine. Thèse de Paris, 1895.

BUDIN et PERRET. — De l'allaitement pendant les suites de couches pathologiques. L'obstétrique, 1901, p. 499.

CASALIS. — Des érythèmes infectieux puerpéraux. Thèse de Paris, 1907, n° 152.

CERF. — Rougeole et grossesse. Journal de méd. et de chir. pratiques, 25 mai 1901.

CHAMP. — La variole congénitale. Thèse de Paris 1902.

COULOMB. — Thèse de Paris, 1900.

COUREMENOS. — Influence de la variole sur la grossesse et le produit de la conception. Thèse de Paris, 1901, n° 215.

FIEUX. — Rougeole et grossesse. Arch. clin. de Bordeaux, avril 1896.

GIRAL. — Variole et grossesse. Journal des praticiens, 19 février 1898.

HERVIEUX. — Vaccination intra-utérine et variolisation intra-utérine. Académie des sciences, 1895 et 1896.

JACOB. — Influence des maladies infectieuses aiguës sur la marche de la grossesse, l'accouchement et les suites de couches. Centralblatt für gynœkologie, 18à7, p. 1169.

LANDOUZY et GRIFFON. — Transmission par l'allaitement du pouvoir agglutinatif de la mère à l'enfant. Soc. de biologie, 1897.

LEFOUR. — Rougeole et grossesse. Bulletin de la Soc. d'obst., de gyn. et de péd. de Bordeaux, 1895.

LELIÈVRE. — Variole et grossesse. Leur influence réciproque chez la mère et l'enfant. Vaccine chez la femme enceinte et le nouveau-né. Thèse de Paris, 1902, n° 595.

MÉNARD SAINT-YVES. — Contre-indication momentanée de la vaccination. Presse médicale, 11 février 1899.

MERLE. — La vaccination pendant la grossesse. Son influence sur le fœtus. Thèse de Toulouse, 1905, n° 575.

NATTAN-LARRIER et BRINDEAU. — Conditions histologiques du placenta dans l'hérédo-contagion. Soc. de biologie, 18 novembre 1905.

NOUVAT. — Rougeole et grossesse. Thèse de Bordeaux, 1904, n° 113.

PIERY. — Note sur l'immunité vaccinale et sa transmission intra-utérine. Lyon Médical, 13 mai 1900.

POLANO. — Le passage des antitoxines de la mère à l'enfant. Zeitschrift für geburtshülfe und gynœkologie, LIII, 3, 1904.

QUEIREL. — Variole et grossesse. Annales de gynécologie et d'obstétrique. Mars 1907, p. 137.

RENVERS. — Beiträge zur Lehre von der sogennanter scarlatina puerperalis. Zeitschrift f. klin. méd., 1899, p. 366.

ROGER. — Durée de l'immunité vaccinale. Soc. de biologie, 3 juillet 1897.

— Les maladies infectieuses. Paris, 1902.

SALGE. — Une femme atteinte de scarlatine peut-elle nourrir ? Berl. klin. Woch., 1905, n° 36.

TISSIER. — Scarlatine puerpérale. Société obstétricale de France, 15 avril 1898.

TRÉGOUET. — De l'allaitement pendant les suites de couches pathologiques et dans quelques autres états infectieux. Thèse de de Paris, 1902, n° 414.

VINAY. — Vaccine et variole au cours de la grossesse. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 3 mai 1900.

VOIGT. — Influence de la variole sur la menstruation, la grossesse, la parturition et le fœtus. Annales de la Soc. méd. chir. de Liège, 1895, n° 5.

WARNES. — Variole fœtale. Lancet, juillet 1903, p. 95.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 8 juillet 1908.
Le Doyen,
MAIRET.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 8 juillet 1908.
Le Recteur,
A. BENOIT.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!